

Patología digestiva: factores favorecedores desencadenantes de los trastornos digestivos en explotaciones cunícolas industriales

Luis Cuervo Menéndez (*)

(XIX Symposium de Cunicultura, Silleda. Mayo 1994)

Introducción

Los trastornos del aparato digestivo representan la primera causa de mortalidad en las explotaciones industriales de cría de conejos para carne y son uno de los factores que más favorablemente actúan sobre sus resultados económicos, al disminuir sensiblemente los índices de conversión del alimento y provocar retraso en el crecimiento de los animales que padecen este tipo de procesos.

Los notables avances experimentados en el campo de la genética y la alimentación, unidos a las nuevas técnicas de manejo y a las mejoras introducidas en el confort, higiene y gestión de las granjas, han permitido establecer en los últimos años, ritmos de explotación cada vez más intensivos, dirigidos a conseguir adecuar la producción con los mínimos de rentabilidad necesarios para el mantenimiento de las explotaciones.

No obstante, a pesar de estos avances, en la actualidad resulta en numerosas ocasiones extremadamente complicado obtener esos mínimos de rentabilidad sin disminuir las pérdidas que por trastornos digestivos, se producen a lo largo del ciclo productivo.

FACTORES RELACIONADOS CON LA PRESENTACION DE TRASTORNOS DIGESTIVOS

Algunas de las particularidades del apar-

to digestivo del conejo, como son: su configuración anatómica, la práctica de la cecotofia y su original flora intestinal, unidas a un psiquismo peculiar en relación con un sistema neuroendocrino sensible a múltiples formas de estrés (Laplace, 1978; Pagés, 1988), han servido de base para considerar a todos aquellos factores capaces de modificar el fisiologismo intestinal (nutrición, agentes infecciosos), o de inducir alguna forma de estrés (manejo, higiene), como los desencadenantes principales en la presentación de trastornos digestivos. Estos se producirían, en la mayor parte de las ocasiones, como resultado de la interrelación de más de uno de estos factores, siendo generalmente difícil identificar de forma clara al agente causal primario (Whitney, 1976; Prescott, 1978; Tournut y Canguilhem, 1983; Morisse y col. 1984).

Este concepto multifactorial sobre la etiología de los procesos digestivos está siendo revisado en los últimos años, aportando nuevos datos sobre algunos de los mecanismos que interrelacionan estos factores, así como sobre los agentes infecciosos y variaciones en la alimentación capaces de desencadenar por sí solos un trastorno digestivo.

Revisaremos a continuación algunos de estos factores y de forma más extensa los

(*) Servicio de Investigación y Mejora Agraria. 48016 DERIO (Vizcaya)

relacionados con la participación de agentes infecciosos, por ser este campo donde mayor número de aportaciones se han realizado en los últimos años.

FACTORES RELACIONADOS CON LA HIGIENE Y EL MANEJO

Son múltiples las posibles causas incluidas en estos dos términos "higiene y manejo", que pueden intervenir en la presentación de un trastorno digestivo (sobreocupación, deficiente evacuación de excrementos, calidad del agua, confort ambiental, estado inmunario...), aunque en pocas ocasiones estos factores actúan como desencadenantes. En la mayor parte de los casos, ejercerían un efecto favorecedor para la acción de otros agentes (*E. coli*, *Cl. spiroforme*, *coccidios*...), al crear una "presión infectiva" que interferiría con los mecanismos de defensa propios del animal (Galazzi, 1985; Peeters, 1985; Blas, 1982).

En la actualidad, debido a los ritmos intensivos de producción, no es posible eliminar completamente la presión infectiva de las granjas, manteniéndose, en el mejor de los casos, en un equilibrio estable con la producción, mediante la aplicación de programas periódicos de revisión y control de todos esos parámetros.

Uno de los factores predisponentes cuya importancia ha sido puesta de manifiesto en los últimos años por diferentes equipos de investigadores, es la práctica del "destete precoz", al que ha de someterse a los animales en ritmos intensivos de producción. El efecto estresante que provoca, unido a un cambio sustancial en el tipo de alimentación, en animales con una fisiología intestinal inmadura (menor secreción de amilasa pancreática, pH gástrico más elevado), y con una flora bacteriana aún no completamente equilibrada, facilita la proliferación en el intestino de parte de la flora microbiana habitual, así como la implantación de bacterias ajenas (Lelkes, 1987; Peeters, 1991).

FACTORES RELACIONADOS CON LA ALIMENTACION

Superadas las discrepancias existentes hace unos años entre quienes concedían una

importancia fundamental a los agentes infecciosos como únicos responsables de la patología digestiva, y quienes consideraban a los factores relacionados con la nutrición como principales desencadenantes, en la actualidad, se tiende a formular una explicación global e integradora de estos aspectos, considerando al alimento como un factor permisivo de los accidentes digestivos y sólo en aisladas ocasiones como el agente causal directo de trastornos graves asociados a alta mortalidad. No obstante es cierto que una alimentación adecuada en las dos o tres primeras semanas de ingestión del alimento sólido es un requisito indispensable para reducir al mínimo la incidencia de trastornos digestivos graves en los gazapos (de Blas, 1991).

Los componentes de la ración más valorados en relación con la presentación de problemas digestivos son la fibra bruta, la proteína bruta y el almidón.

*** La Fibra:** Es conocido el efecto regulador que la fibra ejerce sobre la motilidad intestinal, así como un cierto efecto protector de los trastornos digestivos. En la actualidad, se consideran satisfactorios porcentajes del 13-14% de celulosa bruta en la ración, pudiendo presentarse problemas con porcentajes superiores al 16%, al aumentar la velocidad en el tránsito del alimento por el ciego, lo que provocaría una menor producción de ácidos grasos volátiles (AGV) y un incremento del pH cecal, elementos éstos favorecedores de la presentación de colibacilosis. Con porcentajes por debajo del 10% se produce, por el contrario, un aumento del tiempo de permanencia de la ingesta en el ciego, lo que facilitaría la fermentación inadecuada de los componentes de la dieta, y el desarrollo e implantación de flora patógena (Laplace, 1978; Morisse y col., 1985; Lebas, 1992).

*** La Proteína:** Las variaciones en el porcentaje de la fracción proteica de la ración no provocan en el conejo un efecto regulador mediante el incremento o disminución del consumo de alimento, como ocurre en el caso de la energía digestible. Por esta razón, un aporte bajo en proteína conlleva una disminución en la actividad de los mecanismos de síntesis de proteínas estructurales, con el consiguiente retraso en el crecimiento de los animales. Por

otra parte, dietas con porcentajes superiores al 18%, provocan la llegada al ciego de una mayor cantidad de proteínas no degradadas a aminoácidos en el intestino delgado, que van a condicionar un incremento de los niveles de amoníaco y en consecuencia del pH cecal, siendo éstos, factores favorecedores de la proliferación de *E. Coli* y *Cl. spiroforme* (Lebas, 1992; Peeters, 1993). Parte de este amoníaco pasa a la sangre y es eliminado en forma de urea por los riñones, por lo que alteraciones patológicas que interfieran la filtración renal (sulfamidas, encefalitozoonosis), podrán incrementar la mortalidad como consecuencia de trastornos urémicos.

El Almidón: La relación de este componente de la dieta con la presentación de trastornos digestivos se debe a su presencia en el ciego en cantidades inadecuadas, su hidrólisis a glucosa y a la estrecha vinculación de este azúcar con la proliferación de *Cl. spiroforme* y la capacidad de este agente para producir toxina iota (Boriello y Carman, 1983). En dietas equilibradas la presencia de almidón en el ciego es muy baja, ya que su digestión en el intestino delgado es casi completa (de Blas y col. 1986), pudiendo los animales de más de 42 días de edad, adaptar su producción de amilasa pancreática en función del contenido en almidón del pienso. Situaciones de riesgo pueden presentarse en relación con bajos niveles de amilasa (destete precoz), o al administrar a los animales dietas donde se asocian bajos porcentajes de fibra con altos porcentajes en almidón (Corring, y col. 1972; Cheeke y col. 1986; Lebas, 1992).

FACTORES RELACIONADOS CON AGENTES INFECCIOSO

La participación de agentes infecciosos en la presentación de trastornos digestivos acompañados de procesos diarreicos con elevada morbilidad y mortalidad, está siendo revisada en los últimos años, mediante trabajos dirigidos al mejor conocimiento de estos agentes, sus porcentajes de participación y sus mecanismos de acción (Galazzi, 1980; Pagés, 1983; Peeters y col. 1984; Percy y col. 1993).

En la actualidad, *Eimeria* spp., *Escherichia*

coli, *Rotavirus* y *Clostridium spiroforme*, son los agentes aislados con mayor frecuencia, mientras que *Bacillus piliformis*, *Cryptosporidium* sp, y otros virus y parásitos, presentan índices de participación más bajos (Peeters, 1988; Percy y col. 1993).

En un porcentaje elevado de ocasiones, más de uno de estos agentes coexisten en la misma explotación, dependiendo la gravedad del proceso, del grado de infección, del efecto potenciador de unos agentes sobre otros y de la acción de otros factores favorecedores relacionados con la alimentación, la higiene o el manejo. Respondiendo por tanto estos trastornos, a una etiología claramente multifactorial.

El efecto patógeno de un agente infeccioso está relacionado con el grado de lesiones que provocan en las células epiteliales de la mucosa intestinal

Los estudios realizados mediante la inoculación de estos agentes a animales exentos de patógenos, han permitido conocer más ampliamente su patogenicidad, así como la influencia que sobre ellos ejercen otros factores. Estos estudios muestran que en forma pura, los virus, la mayor parte de los coccidios, los criptosporidios y *Bacillus piliformis* (enfermedad de Tizzer), no producen elevada mortalidad en animales inmunocompetentes, limitándose su acción a un efecto desfavorable sobre la conversión del alimento y el crecimiento de los animales. Las pérdidas así originadas, pueden verse agravadas si se crean condiciones bioquímicas favorecedoras para el desarrollo de una colibacilosis o de una enterotoxemia-iota, ya que son estos dos procesos los que en la mayor parte de las ocasiones determinan el índice de mortalidad (Peeters, 1991).

No obstante, no siempre los trastornos digestivos responden a una etiología multifactorial, conociéndose en la actualidad el efecto altamente patógeno de ciertas espe-

Programa Informático para la Gestión de Explotaciones Cunícolas

Ver información al dorso =>

¡La mejor herramienta de trabajo para el control de una granja cunícola!

Cunigest

* Diseñado por un equipo de veterinarios y técnicos con la garantía de la Real Escuela de Avicultura.

* Utilizado en condiciones de campo en granjas comerciales durante más de un año.

* Comprobado punto por punto y mejorado sobre la marcha hasta obtener un producto de alto rendimiento.

¡OBTENGA CON TODO ELLO UNA MAS ALTA PRODUCTIVIDAD Y UNOS MAS ELEVADOS BENEFICIOS !

Configuración mínima requerida: un ordenador compatible PC de 640 kb de memoria RAM y disco duro de 20 Megas.

El programa ocupa menos de 1 Mega. Se acompaña con un detallado Manual del Usuario (96 páginas, con ejemplos). Presentado en 2 opciones distintas: 1 disco de 3,5 pulgadas de 730 K o bien 2 discos de 5 1/4 pulgadas, de 360 K cada uno.

Ventas personalizadas, exclusivamente a cunicultores profesionales. Precio, 36.000 pts + IVA = 41.400 pts.

Solicite más información sin compromiso o reserve hoy mismo su copia, aprovechando la oferta especial a los suscriptores de "Cunicultura": 10 % de descuento sobre el precio base, en total 37.260 pts (incluye IVA).

D. NIF

con domicilio en calle/plaza nº

población C.P.

provincia propietario de una granja con capacidad

para..... hembras reproductoras, desea:

☐ Que le sea enviada una información más detallada del programa de gestión CUNIGEST, sin ningún compromiso de compra por su parte.

☐ Recibir 1 ejemplar del Programa de Gestión Cunícola CUNIGEST, en la opción de 3,5/5,25 pulgadas (1) cuyo importe de (2).....Ptas. envía por giro postal/cheque cruzado/.....(3), en el bien entendido de que su adquisición tiene un fin exclusivamente personal y que queda protegida por una garantía de un año contra cualquier defecto por parte de la Real Escuela de Avicultura.

En a de de 19

(1) Tachar lo que no corresponda.

(2) Poner el precio que corresponda, incluyendo el 15 % de IVA.

(3) Indicar el medio de envío del importe.

(firma)

cies del género *Eimeria* (*E. flavescens*, *E. intestinalis*), así como de algunas cepas de *E. coli* (O15, O26, O103 y O109), capaces de provocar graves trastornos digestivos con elevada mortalidad, en ausencia de otros factores favorecedores (Canguilhen, 1986; Okerman, 1988; Peeters, 1988; Pagés, 1988).

Estas sensibles diferencias entre el efecto patógeno que provocan los diferentes agentes infecciosos guardan relación también con las lesiones que provocan en las células epiteliales que tapizan la mucosa intestinal, encargadas de la digestión y absorción de los nutrientes. Mientras que algunos de estos agentes lesionan superficialmente a los enterocitos alterando parcialmente sus funciones (rotavirus, criptosporidios), otros son capaces de inducir lesiones de mayor importancia adheriéndose a estas células, cepas enteropatógenas de *E. Coli* (EPEC), penetrando en su interior (coccidios y *Bacillus piliformis*) o ejerciendo sobre ellas una acción tóxica (*Cl. spiroforme*).

***Escherichia coli* (Colibacilosis)**

La flora intestinal del conejo presenta algunas particularidades en relación con la del resto de los mamíferos, entre las que destaca la baja presencia de flora colibacilar en el animal sano que es de 102-103 UFC/gr. de contenido cecal (Bourget y col. 1987; Comi y Cantoni, 1988). Es conocido que este hecho guarda estrecha relación con el efecto inhibidor que ejerce sobre ellos la presencia de AGV no disociados en el ciego, en condiciones de pH normal (5,8-6,0), y que cuando éste alcanza valores de 6,8 o superiores, los AGV se disocian perdiendo su efecto inhibidor, creándose en esta situación un estado favorable para la presentación de colibacilosis (Prohaszka, 1980; Morisse y col. 1985).

La constatación de tasas elevadas de *E. coli* en trastornos inducidos por la administración de algunos antibióticos, por la inoculación de coccidios (Licois y Guillot, 1980), o por la acción de algunos factores nutricionales (Lebas, 1983), hacía suponer hasta finales de los años setenta, un papel secundario de los colibacilos en los trastornos digestivos en relación a otros agentes.

En 1977, Cantey y Blake aislaron una cepa

de *E. coli* denominada RDEC-1, perteneciente al serotipo O15, capaz de reproducir por inoculación experimental trastornos digestivos acompañados de diarrea líquida y elevada mortalidad. Este cepa no producía enterotoxinas termolábiles (LT) o termoestable (ST), ni citotoxinas, y tampoco era invasiva. Sin embargo, sí era capaz de colonizar la mucosa intestinal adheriéndose a los enterocitos y destruyendo sus microvellosidades. Por microscopia electrónica se pudo comprobar la presencia de estas bacterias adheridas a pequeños pedestales formados por la membrana celular de los enterocitos (Takeuchi y col. 1978; Peeters y col. 1985; Licois y col. 1991). Estas características permitieron clasificar esta cepa dentro del grupo de los EPEC en la clasificación propuesta por Levine (1987) para los *E. coli* patógenos.

Posteriormente se ha confirmado la presencia de diferentes cepas de EPEC en el conejo (Renault y col. 1983; Peeters y col. 1984; Okerman y Devriese, 1985; Canguilhen y col. 1986), así como sus elevados índices de participación (25-40%) en los trastornos digestivos que cursan con altos índices de mortalidad, habiéndose descrito importantes pérdidas debidas a estos agentes en Francia, Bélgica Holanda y España (Peeters y col. 1984; Canguilhen y col. 1986; Rioja y col. 1989).

Las investigaciones basadas en la caracterización de estas cepas en serotipos según sus tres antígenos básicos (O-somático, K-capsular y H-flagelar), en su biotipado en base a una tabla de azúcares y en el carácter móvil (H+) o inmóvil (H-), han permitido conocer algunas de las diferencias existentes entre los diferentes EPEC aislados (Okerman y col. 1985; Peeters, 1988; Canguilhen y Milon, 1989; Blanco y col. 1994), así como su diferente tropismo intestinal (Peeters, 1986). Basándose en estas observaciones, Peeters (1993) ha establecido una clasificación de las diferentes cepas aisladas, en base a la edad de los animales afectados, a su patogenicidad y a su diferente tropismo intestinal. De este modo ha señalado al serobiotipo 1+O109:K:H2 en gazapos lactantes y a los serobiotipos 3-O15:K:H-, 4+O26:K:H11, y 8+O103:K:H2 en gazapos destetados, como los más patógenos.

En la distribución geográfica de estas ce-

pas se han encontrado también sensibles diferencias relacionadas con la incidencia y presentación de los distintos serobiotipos (Peeters, 1993). En España Blanco y col. (1993) señalan al serobiotipo 8+O103:K:H2, de elevada patogenicidad, como el más frecuentemente aislado en un estudio realizado en conejos afectados de diarrea procedentes de explotaciones de Zaragoza, Teruel y Galicia. Además, Marco y col. (comunicación personal) encuentran también este serobiotipo como el más frecuente en animales de distintas procedencias, remitidos para diagnóstico al SIMA de Derio. Estas apreciaciones coinciden también con los resultados de Canguilhem y Milon (1989), en un estudio realizado en Francia con cepas de 119 explotaciones diferentes.

En la actualidad permanecen sin estar completamente aclarados los mecanismos, en forma de adhesinas u otros factores, que intervienen en la unión de estas bacterias a los enterocitos, así como su participación en los diferentes grados de patogenicidad observados. A este respecto Imman y Cantey (1983) describieron una adhesina denominada AF/R1, codificada por un plásmido (132 kDa) que mediaba en la adherencia del serobiotipo 3-O15:k:H- a las células M de las placas de Peyer intestinales, aunque posteriormente no pudieron encontrar esta adhesina en cepas mutantes de O15 que producían un cuadro clínico y lesional semejante a las cepas normales (Imman y Cantey, 1984).

Milon y col (1990) han identificado otra adhesina codificada por un plásmido (32kDa) en el serotipo 8+O103:K:H2, altamente patógeno, aunque posteriormente también la han encontrado en el serotipo 2+O128:K:H2, moderadamente patógeno, lo que sugeriría que esta adhesina no sería el único factor responsable de la patogenicidad.

Recientemente, Pohl y col. (1993) han comprobado mediante pruebas de hibridación, que todas las cepas EPEC del conejo pertenecientes a los serobiotipos altamente patógenos, poseen en su ADN secuencias "eae" homólogas a las encontradas en los EPEC patógenos humanos. Sin embargo no identificaron otras secuencias presentes también en estos últimos. Estos mismos autores han detectado la secreción de una cierta cantidad de enterotoxina SLT1 en el serogrupo

O26 y de toxina CLDT en el serogrupo O128. Por otra parte, Blanco y col. (1994), no han encontrado producción de enterotoxinas (LT y STa), verotoxinas (VT1, VT2, VT2v), factores necrosantes citotóxicos (CNF1 y CNF2), ni hemolisinas (Hly, EntHly), en las cepas de EPEC aisladas de gazapos diarreicos.

Cuadro clínico y lesional

*Lactantes:

-Serobiotipos muy patógenos: La diarrea, de coloración amarillenta, se presenta en animales de 3-12 días, con una morbilidad que oscila entre el 4 y el 30%, y una mortalidad próxima al 100% en 24-48 horas. La necropsia de los animales muestra un contenido cecal líquido, a veces con gas y en algunas ocasiones sanguinolento. El intestino delgado aparece ligeramente congestionado y el estómago repleto de leche coagulada. El estudio histopatológico evidencia la presencia de la lesión "attaching-effacing" (adherencia-desacamación) en todos los tramos intestinales (Peeters, 1984b).

-Serobiotipos de patogenicidad moderada: La mortalidad no suele superar el 50%, limitándose la presencia de la lesión "attaching-effacing" al íleon, ciego y colon.

*Destetados:

La diarrea se presenta entre la 2ª y 3ª semanas post-destete, siendo muy poco frecuente que se vean afectados animales de más de tres meses. Pudiendo presentar aspecto e intensidad variable, pero rara vez sanguinolentas. La mortalidad está influenciada por la cepa responsable, la presión infectiva existente en la explotación, y la edad de los animales en el primer contacto, pudiendo alcanzar valores del 50% ó superiores con cepas muy patógenas, y hasta de un 20% con cepas moderadamente patógenas (Peeters, 1993). En la necropsia, las lesiones se limitan al íleon, ciego y colon con intensidad variable, siendo frecuente observar tumefacción de los ganglios mesentéricos y de las placas de Peyer, así como edema y un ligero engrasamiento de la pared cecal (Prescott, 1978;

Marcato y Rosmini, 1986; Peeters y col. 1984). La presencia de lesión attaching-effacing se limita al ciego, extendiéndose en cepas muy patógenas al ileon y colon, con intensidad y extensión variables (Mora, 1994).

***Eimeria* spp Coccidiosis**

En la actualidad la coccidiosis como factor desencadenante de graves trastornos digestivos resulta poco frecuente debido a la presencia habitual de coccidiostáticos en los pienso utilizados en las explotaciones industriales. No obstante, la coccidiosis sigue representando hoy en día la parasitosis más frecuente diagnosticada en el conejo, con una mayor incidencia en las tres primeras semanas post-destete (Peeters y col. 1988; Respalda Cardenosa y Respalda Fernández, 1990; Percy y col. 1993), ocasionando importantes pérdidas económicas (Respalda y col. 1989). Su acción patógena no sólo se debe a la mala conversión del alimento que ocasionan al modificar la motilidad intestinal y lesionar las células epiteliales que parasitan (Fioramonti y col. 1988), sino también, a su acción favorecedora sobre la proliferación de *E. coli* (Licois y Guillot, 1980), y a su participación en las enteritis multifactoriales (Peeters, 1988; Respalda y col. 1986).

localización intestinal y a su patogenicidad (Catchpole y Norton, 1979; Licois 1991). Estas diferencias de patogenicidad, permiten su clasificación en: especies muy patógenas (*E. intestinalis*, *E. piriformis* y *E. flavescens*), moderadamente patógenas (*E. magna* y *E. media*), y de baja patogenicidad (*E. irresidua* y *E. caecicola*), mientras que *E. stiedae*, que parasita el hígado, resulta muy poco frecuente en las explotaciones actuales (Peeters, 1988).

El grado de inmunidad al que inducen las diferentes especies ha sido objeto de estudio, surgiendo en ocasiones discrepancias en relación con la conveniencia de emplear de forma continua coccidiostáticos, por su posible efecto inhibitor sobre la respuesta inmunitaria, aunque se admite la dificultad de extrapolar los resultados experimentales a las condiciones de campo, donde la respuesta inmunitaria puede verse afectada por numerosos factores (Coudert y col. 1984). Asimismo, se han encontrado resistencias frente al uso continuado de la robenidina como coccidiostático, de las especies *E. magna*, *E. media* y *E. perforans*, lo que explicaría su actual incidencia creciente en las explotaciones (Peeters, 1988). Este hecho, unido a los distintos grados de patogenicidad, ponen de manifiesto la importancia que tiene la identificación de las especies presentes en una explotación, para poder evaluar correctamente la eficacia de los tratamientos empleados.

Se han encontrado resistencias frente al uso continuado de la robenidina como coccidiostático, de las especies *E. magna*, *E. media* y *E. perforans*, lo que explicaría su actual incidencia creciente en las explotaciones

Cuadro clínico y lesional

Aunque las especies altamente patógenas (*E. flavescens* y *E. intestinalis*) son capaces de causar por sí mismas graves trastornos digestivos con elevada mortalidad, en general el cuadro clínico de la coccidiosis está en relación con: 1) la presión infectiva presente en la explotación, 2) con el efecto sinérgico que produce la parasitación por varias especies, al lesionar distintos tramos intestinales, y 3) con su asociación a otros agentes patógenos como *E. coli* y *Rotavirus* (Peeters, 1991).

La necropsia de los animales afectados no suele revelar lesiones significativas, salvo en los casos crónicos muy poco frecuentes en la actualidad, apreciándose solamente en la mayor parte de los casos, tumefacción de los ganglios mesentéricos y de las placas de

Se han descrito hasta el momento nueve especies diferentes del género *Eimeria* en el conejo, ocho intestinales y una hepática, con diferencias que afectan a su morfología, a su

Peyer y en algunas ocasiones, una ligera palidez de la serosa intestinal (Marcato y Rosmini, 1986; Licois, 1991).

***Clostridium spiroforme* (Enterotoxemia iota)**

Desde que en 1982 Carman y Borriello comprobaron la producción de toxina-iota por *Clostridium spiroforme*, posteriores trabajos han permitido conocer algunos detalles importantes en relación con su capacidad para actuar como agente primario en procesos digestivos, así como su relación con otros factores favorecedores.

Aunque *Cl. spiroforme* puede aislarse en pequeñas cantidades a partir del contenido cecal de animales sanos, en animales de 21-35 días (entorno al destete), un incremento importante de su número, sin la participación de otros factores, es suficiente para provocar un cuadro diarreico y elevada mortalidad. Por el contrario, en animales de más de 35 días la inoculación de este agente no provoca trastornos si no va acompañada de la administración de antibióticos como la clindamicina. Este hecho sugiere la existencia en el conejo adulto de una flora intestinal protectora frente a la acción de *Cl. spiroforme*, que no estaría completamente desarrollada en animales de menor edad (Carman y Borriello, 1984b).

**Es en torno al destete
cuando existe un mayor
riesgo de infección
por rotavirus**

La estrecha relación existente entre la proliferación de *Cl. spiroforme*, con la consiguiente producción de toxina iota, y la administración de antibióticos como la clindamicina y la lincomicina, se observa también en otras situaciones de tipo estresante como el destete precoz, con el uso continuado de antibióticos bien tolerados por el conejo, como el cloranfenicol, las tetraciclinas y la neomicina (Peeters, 1988) y con errores en la nutrición

(Morisse y col. 1984). En relación con este último aspecto se ha sugerido, en base a la necesidad por parte del *Cl. spiroforme* de un aporte de glucosa para producir toxina-iota, que cantidades moderadas de almidón que alcanzaran el ciego y fueran hidrolizadas a glucosa, podrían ser suficientes para favorecer la presentación de enterotoxemia iota (de Blas, 1991). Peeters y col. (1986), en un estudio realizado a partir de muestras procedentes de 29 explotaciones diferentes, encontraron la presencia de este agente en el 83% de las explotaciones y en el 52'4% de las muestras, aislándose en el 13'4% como único agente patógeno y en el resto asociado a otros agentes infecciosos. (*E. coli*, *B. piliformis*, coccidios, criptosporidios y virus).

Cuadro clínico y lesional

En la forma sobreaguda de presentación de la enfermedad, apenas son observables síntomas clínicos previos, pudiendo aparecer animales muertos con buen desarrollo corporal y sin evidencia de diarrea, o siendo ésta muy ligera. La necropsia de los animales muestra un contenido cecal claramente alterado, maloliente y con presencia de gas, encontrándose con frecuencia hemorragias de extensión variable en la serosa cecal y del colon proximal, mientras que en el intestino delgado se aprecia la existencia de alimento más digerido y gas. El estudio histopatológico revela extensas áreas de necrosis del epitelio de la mucosa cecal e infiltrados de polimorfonucleares en la lámina propia (tiflitis necrótico-hemorrágica). En casos menos agudos el epitelio de la mucosa cecal muestra diferentes grados de degeneración y vacuolización del citoplasma (Carman y Evans, 1984; Harris y Portas, 1985).

Rotavirus

La presencia de rotavirus en el conejo ha sido puesta de manifiesto en diferentes países, vinculando su acción a la aparición de trastornos digestivos de variable intensidad, dependiendo de la edad de los animales afectados (Petric y col. 1978; Morisse y col. 1982; Castrucci y col. 1985; DiGiacomo y Thouless, 1986).

Estudios epidemiológicos realizados a partir de infecciones experimentales y de casos de campo muestran la presencia de anticuerpos maternos con niveles de protección hasta los 30 días de edad, descendiendo posteriormente o desapareciendo, para elevarse de nuevo a niveles de protección suficiente a partir de los tres meses y durante la vida adulta del animal como consecuencia de infecciones sucesivas (DiGiacomo y Thouless, 1984; Thouless y col. 1988; Nagy y col. 1988). Estos resultados indican claramente, que es en torno al destete de los animales (4-6 semanas), cuando se produce el mayor riesgo de infección.

Aunque en condiciones experimentales, la inoculación de rotavirus a animales exentos de otros patógenos es suficiente para provocar un proceso diarreico, en condiciones de campo, su patogenidad depende de la presencia de otros agentes infecciosos (*E. coli*, Coccidios) y de la influencia de algunos parámetros ambientales, habiéndose observado una mayor incidencia de este agente en invierno, coincidiendo con bajas temperaturas (Morisse y col. 1982; Hervouet y Nouaille, 1986).

Cuadro clínico y lesional

*Lactantes.

Cuando la infección se presenta en animales de 1-3 semanas de edad, no protegidos por los anticuerpos maternos, se observa rápido decaimiento, diarrea líquida de coloración amarillenta y elevada mortalidad en los 2 o 3 días posteriores a la presentación de los síntomas clínicos. La necropsia de los animales muestra un contenido cecal muy líquido y ligera congestión del intestino delgado. El estudio histopatológico revela atrofia de las vellosidades intestinales y descamación de enterocitos de la mucosa intestinal (Schoeb y col. 1986).

*Destetados.

La infección en estos animales provoca diarrea líquida sin apenas mortalidad durante dos o tres días, pudiendo aumentar su intensidad y elevarse la mortalidad, en los casos

donde la infección se viera favorecida por la acción de otros factores (destete, *E. coli*, coccidios, bajas temperaturas...) (Peeters, 1988).

Otros virus intestinales

La importancia y significación de otros virus de tropismo intestinal aislados en el conejo, como los *Adenovirus* (Bodon y Prohaszka, 1980), *Parvovirus* (Matsunaga y Chino, 1981) y *Coronavirus* (Osterhaus y col.), no está claramente establecida todavía, otorgándoseles hasta el momento, una acción complicante de otros procesos digestivos.

Cryptosporidium sp. (Criptosporidiosis)

Los criptosporidios son parásitos unicelulares pertenecientes al mismo grupo que *Eimeria* spp., de localización preferentemente intestinal, que se alojan sobre las microvellosidades de los enterocitos a lo largo de todo el intestino delgado y menos frecuentemente en el ciego y colon. En otras especies animales están considerados como patógenos potenciales con capacidad para provocar cuadros de enteritis y diarrea, así como graves trastornos cuando su presencia está acompañada de estados de inmunosupresión, debido a su ciclo reproductivo capaz de provocar en el hospedador infestaciones masivas a partir de un escaso número de ooquistes.

En el conejo su presencia fue puesta de manifiesto por primera vez en Estados Unidos por Inmann y Takeuchi (1972) en una hembra adulta que mostraba adelgazamiento crónico sin diarrea. En Europa su presencia en el conejo en relación con procesos digestivos, ha sido observada en diferentes países como Bélgica (Peeters y col. 1986c), Italia (Ferrero y Civera, 1987), y España (Respaldiza Cardeñosa y col. 1989b). Su creciente incidencia en los últimos años, pudiera estar relacionada con la sustitución de las sulfamidas como coccidiostático, ya que estos fármacos parecen ejercer también un efecto inhibitor sobre los criptosporidios (Peeters y col. 1986).

Cuadro clínico y lesional

Mediante inoculación experimental se ha comprobado su patogenidad en conejos durante la primera semana de vida, en los que

provoca diarrea amarillenta y elevada mortalidad. En los animales destetados, su inoculación sólo desencadena una discreta diarrea sin mortalidad, sin embargo, induce un marcado retraso en el crecimiento, al interferir en la absorción de los alimentos, como consecuencia de las lesiones que provoca en la mucosa intestinal. Esta sintomatología en ocasiones inapreciable, puede agravarse fuertemente si se produce un descenso importante del estado inmunitario por la interacción de otros procesos como la mixomatosis y/o la colibacilosis. En el estudio histopatológico del aparato digestivo se aprecia una marcada atrofia de las vellosidades intestinales, así como la presencia de criptosporidios sobre el polo apical de los enterocitos del intestino delgado y con menor frecuencia en el ciego y colon (Inman y Takeuchi, 1979; Peeters y col. 1986).

***Bacillus piliformis* (Enfermedad de Tyzzer)**

Diagnosticada por primera vez en 1917 por Tyzzer, como proceso responsable de graves trastornos diarreicos con elevada mortalidad en ratones, su existencia ha sido comprobada posteriormente en un elevado número de mamíferos (Licois, 1986).

En el conejo, aunque esta enfermedad se diagnostica con frecuencia en animales de laboratorio, en explotaciones comerciales el porcentaje de trastornos digestivos atribuidos a este proceso es generalmente bajo. Probablemente este hecho sea debido a las dificultades que entraña su diagnóstico, al no ser posible su aislamiento mediante cultivos *in vitro*, requiriéndose el empleo de técnicas histológicas especiales para su demostración. La presencia de *Bacillus piliformis* en los animales se considera por el contrario frecuente, como lo demuestra el hecho de que en muchas ocasiones es suficiente provocar un fuerte estrés en las granjas para que se desarrolle la enfermedad, atribuyéndoseles a las ratas y ratones el papel de vectores de transmisión del agente.

Cuadro clínico y lesional

Cuando la enfermedad aparece por primera vez en una explotación, generalmente

curso de forma aguda, afectando a animales de 35-50 días y pudiendo producir mortalidades de hasta el 40%, siendo en estos casos cuando otros factores capaces de producir inmunosupresión en los animales, actúan como desencadenantes (Licois, 1986). Una vez que la enfermedad se ha presentado, suele permanecer endémica en la explotación, pudiendo aparecer de nuevo en forma de brotes espaciados en el tiempo (2-6 meses) que cursan de forma subaguda o crónica. La autopsia de los animales en la forma aguda del proceso, muestra lesiones características consistentes en múltiples focos de necrosis en el hígado o miocardio, así como en los pliegues de la mucosa cecal.

Las ratas y ratones actúan como difusores de la Enfermedad de Tyzzer

A medida que la enfermedad se cronifica estas lesiones desaparecen, observándose en las formas subagudas un marcado engrosamiento de la mucosa del ciego, y únicamente alteraciones del contenido cecal en los casos crónicos (Prescott, 1977; Peeters, 1986). El estudio histopatológico confirma la naturaleza de estas lesiones, pudiendo demostrarse la presencia de *Bacillus piliformis* en los órganos afectados mediante la realización de técnicas de plata (Peeters, 1985).

CONCLUSIONES

En las explotaciones industriales de conejos la mayor parte de los trastornos digestivos se producen como resultado de la acción sinérgica de más de un agente, "etiología multifactorial", o por la acción de agentes específicos de alta patogenicidad, "etiología específica".

En los procesos de etiología multifactorial, intervienen agentes moderadamente patógenos (*E. coli*, algunas especies de *Eimeria*, virus, criptosporidios), presentes en la mayor parte de las granjas. Estos actúan creando



LEONADO DE BORGOÑA
(Fauve de Bourgogne)



CALIFORNIA



CALICARDO SIAMES



NEO ZELANDES
(New Zeland)



BELIER



BOUSCAT

Disponemos de nuevas líneas,
principalmente en Neozelandés y
California.

Servicios a domicilio con camión
acondicionado.

¡VISITENOS!



CUNICULTURA FREIXER

GRANJA CAN RAFAEL

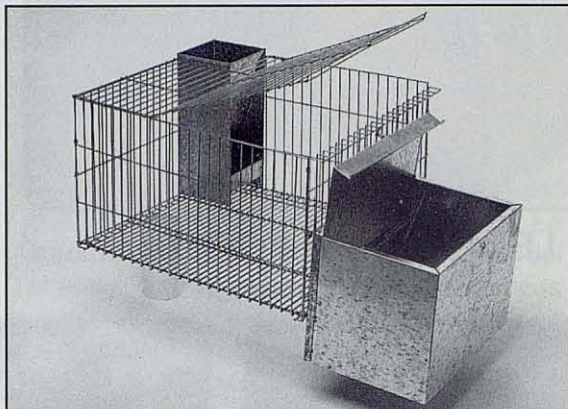
Especialistas en producción y razas de conejos
Nº 750/001 del Registro Oficial de Granjas Cuniculas de la Generalitat de Catalunya

C/. Pont, 48 - 08580 SANT QUIRZE DE BESORA (Barcelona) España
Granja Santa Maria de Besora, Ctra. de Vidrà, Km 5.600
Tel (93) 852 90 02 - Fax (93) 852 90 51





**LA SOLUCION DEFINITIVA
AL PROBLEMA DEL
MAL DE PATA EN LA
CRIA DE CONEJOS.**



**EL PRIMER SUELO DE JAULA
EXTRAIBLE FABRICADO CON
VARILLA PLANA.
EXCLUSIVA EUROPEA DE IMEC.**

**INSTALACIONES INDUSTRIALES COMPLETAS
CONSULTENOS SIN COMPROMISO**



imec,c.b.

PRIMERA MARCA NACIONAL
EN JAULAS DE CONEJOS
DE FABRICACIÓN PROPIA

C/. Joan Maragall, 35
Pol. Ind. «La Coromina»
Tel. y Fax. (93) 851 36 58
08560 MANLLEU
(Barcelona)

**BUSCAMOS
DISTRIBUIDORES**



**¡ Anúnciense en
CUNICULTURA!**

**Su publicidad gozará de una amplia difusión
en el sector.**

"CUNICULTURA" se distribuye mediante suscripción de la forma siguiente:
cunicultores, 70%; comerciantes e industriales, 15%; técnicos, 12%; otros, 3%;
en España, 94%, y en el extranjero, 6%.

Además, CUNICULTURA, ofrece a sus anunciantes habituales dos páginas de texto
anuales gratuitas, en las que pueden exponerse el desarrollo experimental, práctico y
las ventajas de sus productos.

Para más información dirigirse a:

Real Escuela de Avicultura. Plana del Paraíso, 14.

08350 Arenys de Mar (Barcelona) - Tel. (93) 792 11 37 y 792 31 41. Fax (93) 792 31 41.

una presión infectiva y provocando retraso en el crecimiento de los animales al empeorar la conversión del alimento, pudiendo no observarse otros síntomas clínicos. La diarrea se presenta o se agrava como resultado de la acción de factores favorecedores (alimentación, higiene y manejo), alcanzando en ocasiones índices de mortalidad del 20%.

Los agentes altamente patógenos (*E. coli* O15, O26, O103, O109; *E. flavescens*, *E. intestinalis*), son capaces por sí solos de provocar trastornos digestivos graves sin la intervención de otros factores. La presentación de estos procesos se produce de forma súbita,

con índices de mortalidad que pueden elevarse hasta el 30-40%, y alcanzar cifras superiores si su acción se ve favorecida por la presencia de otros agentes infecciosos de menor patogenidad (especies de *Eimeria* poco patógenas, *E. coli*).

La enterotoxemia iota, y la enfermedad de Tyzzer, pueden provocar asimismo, índices de mortalidad elevados, pero necesitan para su desarrollo la acción previa de otros factores relacionados con: la alimentación (almidón), manejo (destete precoz), estrés, tratamientos inadecuados y/o prolongados... ☐

¿CAMBIA SU DOMICILIO?

Por favor, comuníquenos su cambio con dos meses de anticipación. Esto ayudará a que sigamos enviándole puntualmente sus revistas.

Envíe este boletín a: CUNICULTURA . Plana del Paraíso, 14.

08350 Arenys de Mar (Barcelona). Tel (93) 792 11 37. Fax (93) 792 15 37.

Por favor, escriba aquí
con claridad su **anterior**
dirección

Nombre _____
Anterior dirección _____

Por favor, escriba aquí
con claridad su **nueva**
dirección

Nueva dirección _____

IMPORTANTE: Si le es posible, junto con este cupón, recorte la dirección del último sobre que recibió con la revista. De este modo nos facilitará la tarea. Gracias.

Cunicultura

constituye una publicación indispensable para todo cunicultor, pues en ella no sólo encontrará abundante información técnica y práctica, sino que a través de sus anunciantes y Guía Comercial por secciones, podrá hallar las referencias que necesite para la adquisición de jaulas, pienso, instalaciones, medicamentos, vacunas, animales selectos, libros y todos aquellos elementos que puedan resultarle de utilidad. Consulte la guía Comercial para programar sus compras, ya que las firmas que colaboran en ella hacen posible la continuidad de "CUNICULTURA".